UNIVERSITÉ DE BORDEAUX

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

1934-1935. — N° 2

L'AMIBIASE CUTANÉE

Étude histologique, Essai pathogénique et thérapeutique

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement le Lundi 5 Novembre 1934

PAR

HOANG-TICH Minh

Diplômé de médecine coloniale de l'Université de Bordeaux.

Né à HANOÏ (Tonkin), le 15 novembre 1907.

Examinateurs de la Thèse :

MM. BONNIN, professeur ..... *Président.*

MANDOUL, professeur .....

R. SIGALAS, professeur ..... *Juges.*

JOULIA, agrégé .....

BORDEAUX

IMPRIMERIE-LIBRAIRIE DE L'UNIVERSITÉ

Y. CADORET, DELMAS, SUCCESSEUR

6, Place Saint-Christoly

1934

UNIVERSITÉ DE BORDEAUX

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

1934-1935. — N° 2

L'AMIBIASE CUTANÉE

Étude histologique, Essai pathogénique et thérapeutique

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement le Lundi 5 Novembre 1934

PAR

HOANG-TICH Minh

DIPLÔMÉ DE MÉDECINE COLONIALE DE L'UNIVERSITÉ DE BORDEAUX.

Né à HANOÏ (Tonkin), le 15 novembre 1907.

Examinateurs de la Thèse

MM. BONNIN, professeur..... *Président.*

MANDOUL, professeur .....

R. SIGALAS, professeur..... *Juges.*

JOULIA, agrégé .....

BORDEAUX

IMPRIMERIE-LIBRAIRIE DE L'UNIVERSITÉ

Y. CADORET, DELMAS, SUCCESSEUR

6, Place Saint-Christoly

1934

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE BORDEAUX

DOYEN : M. MAURIAC.

ASSESSEUR : M. GUYOT.

DOYEN HONORAIRE : M. SIGALAS.

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. POUSSON, MOURE, W. DUBREUILH, RIVIÈRE, BARTHE, DENIGÈS, SELLIER, BEILLE, CASSAËT, CHAVANNAZ, PACHON

PROFESSEURS

	MM.		MM.
Clinique médicale	MAURIAC.	Zoologie et parasitologie	MANDOUL.
id.	DUPÉRIÉ.	Médecine expérimentale	AUBERTIN.
Clinique chirurgicale	BÉGOUIN.	Clinique ophtalmologique	TEULIÈRES.
Clinique chirurgicale et gynécologique	GUYOT.	Clinique chirurg. infantile et orthopédie	ROCHER.
Pathologie et thérapeutiques générales	CARLES.	Clinique méd. des maladies des enfants	CRUCHET.
Clinique d'accouchements	ANDÉRODIAS.	Chimie biologique et médicale	DELAUNAY.
Anatomie pathol. et microscopie clinique	SABRAZÈS.	Physique médicale et pharmaceutique	SIGALAS.
Anatomie	VILLEMIN.	Médec. coloniale et clin. des mal. exotiques	BONNIN.
Anatomie générale et histologie	G. DUBREUIL.	Clinique des malad. cutanées et syphilitiques	PETGES.
Hygiène	LEURET.	Clinique des maladies des voies urinaires	DUVERGEY
Médecine légale et déontologie	LANDE.	Clinique des malad. nerveuses et mentales	ABADIE.
Electroradiologie et clin. d'électricité médic.	RÉCHOU.	Clinique d'oto-rhino-laryngologie	PORTMANN.
Chimie	CHELLE.	Toxicologie et hygiène appliquée	LABAT.
Botanique et matière médicale	GOLSE.	Hydrologie thérapeutique et climatologie	CREYX.
Pharmacie	DUPOUY.	Clinique dentaire	CAVALIÉ.

MM. LACOSTE (Histologie). PERY (Obstétrique). PERRENS (Maladies mentales). PAPIN (Chirurgie générale). R. SIGALAS (Parasitologie et sciences naturelles). JEANNENEY (Chirurgie générale).

AGRÉGÉS EN EXERCICE :

	MM.		MM.
Anatomie	DUBECQ.	Chirurgie générale	CHARRIER.
id.	DUFOUR.	id.	LOUBAT.
Physiologie	FABRE.	Obstétrique	RIVIÈRE.
Médecine générale	DAMADE.	Ophtalmologie	BEAUVIEUX.
id.	PIÉCHAUD.	Physique médicale	WANGERMEZ.
id.	DELMAS-MARSALET.	Dermatologie et syphiligraphie	JOULIA.
id.	DE GRAILLY.	Oto-rhino-laryngologie	DESPONS.
id.	FONTAN.	Chimie générale pharmaceut. et toxicologie	VITTE.

COURS COMPLÉMENTAIRES

	MM.		MM.
Médecine opératoire	PAPIN.	Puériculture	FAUGÈRE.
Physiologie	FABRE.	Pharmacie chimique	VITTE.
Pathologie médicale	DELMAS-MARSALET.	Zoologie et parasitologie	R. SIGALAS.
Accouchements	PERY.		

Ophtalmologie ..... MM. CABANNES (en congé).
Orthopédie chez l'adulte, pour les accidentés du travail, les mutilés de guerre et les infirmes. N.

Le Secrétaire de la Faculté : ROUGERIE.

Par délibération du 5 août 1879, la Faculté a arrêté que les opinions émises dans les Thèses qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle entend ne leur donner ni approbation ni improbation.

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

A LA MEMOIRE DE MA MERE

A MON PERE

Modeste témoignage de piété filiale et de reconnaissance.

A TOUS LES MIENS

A MES AMIS

A MES MAITRES DE LA FACULTE DE MEDECINE
ET DES HOPITAUX DE BORDEAUX

A MES MAITRES DE L'ECOLE DE MEDECINE
ET DES HOPITAUX DE HANOI

A Monsieur le Professeur agrégé CHARRIER

Professeur de Chirurgie générale à la Faculté de Médecine de Bordeaux,
Chirurgien des Hôpitaux de Bordeaux,
Chevalier de la Légion d'honneur,
Croix de guerre.

Hommage respectueux de reconnaissance.

A MON PRESIDENT DE THESE

Monsieur le Professeur H. BONNIN

Professeur de Médecine coloniale et de Clinique des maladies exotiques
à la Faculté de Médecine de Bordeaux,
Médecin des Hôpitaux de Bordeaux,
Officier de l'Instruction publique.

Qui m'a fait le très grand honneur d'accepter la présidence de cette thèse, qui me l'a inspirée et qui m'a guidé dans mes recherches.

Hommage de mes respects et de ma profonde gratitude.

L'AMIBIASE CUTANÉE

Étude histologique
Essai pathogénique et thérapeutique

INTRODUCTION ET HISTORIQUE

Les manifestations viscérales de l'amibiase atteignent le gros intestin, le foie, les poumons, les reins, la rate (Laveran), les trompes (Ménétrier et Touraine), le cerveau (Julien, Monchead), le genou (Forret). D'après un certain nombre de faits parus depuis quelques années, l'amibe exerce parfois son action pathogène au niveau des téguments. Ainsi l'amibe histolytique est douée d'un pouvoir destructeur considérable : l'intestin, le foie, la peau, en dépit des conditions différentes, subissent l'assaut de ce parasite cytophage. Des cas d'ulcération amibienne de la peau ont été signalés dans les différentes parties du monde. Ce sont Engman et Heithaus qui ont donné en 1919 le nom d'amibiase cutanée à cette localisation, jusque-là dénommée phagédénisme amibien.

L'amibiase cutanée est-elle fréquente ? Il est de notion classique, à ce jour, qu'elle soit considérée comme extrêmement rare. Elle est à peine signalée dans les traités classiques de parasitologie ou de pathologie exotique. Seul Dobell, dans son livre publié en 1919 (1), consacre un paragraphe à

(1) *Ameba living in man*, New-York, William Wood and Company.

cette affection, mais uniquement pour mettre en doute que les amibes trouvées dans les cas d'amibiase cutanée publiés appartiennent à l'espèce histolytique. Cette critique semble vraiment trop générale. On a décrit, en effet, des cas où le diagnostic d'amibiase cutanée était certainement correct. Nous estimons que les photographies présentées d'une part par Engman et Meleney, d'autre part par Kouri, Bolaño et Rodriguez Fuentes, dans leurs travaux, ne devront laisser aucun doute sur l'exactitude de la description des amibes qu'ils avaient trouvées et qui appartenaient à l'espèce histolytique.

L'amibiase cutanée peut être classée en quatre chapitres, suivant qu'elle fait suite à un abcès du foie drainé, à une appendicite drainée, à une lésion anale, ou qu'elle ne présente aucune connexion directe avec les viscères.

1° L'amibiase cutanée consécutive au drainage d'un abcès hépatique s'observait surtout à l'époque où se développaient des abcès du foie spontanément ou chirurgicalement ouverts à la paroi abdominale. Ces accidents sont devenus plus rares depuis que le traitement émétinique nous permet de prévenir le développement des hépatites suppurées ou d'en modifier l'évolution lorsque la cure spécifique intervient à la période où l'abcès est déjà constitué. Il est possible que l'amibiase cutanée postopératoire soit méconnue, soit que les ulcérations aient été attribuées à tort à la cholérragie, à la carie costale (Murchison) ou aux retards de la cicatrisation des plaies opératoires dont on a rendu responsable une infection microbienne secondaire banale. Enfin, bien des cas ont dû passer inaperçus par défaut d'examen bactériologique.

Nous retrouvons la description des ulcérations cutanées secondaires à l'acte opératoire dans plusieurs écrits du siècle dernier, mais, en l'absence d'examens de laboratoire, nous ne pouvons que soupçonner leur nature amibienne. Une discrimination doit être faite entre les cas rapportés.

Dans les observations figurant dans les mémoires anciens de Morehead, Rouis, Haspel, les lésions constatées relevaient de la gangrène vulgaire et devaient être attribuées à l'action pathogène des germes de la putréfaction. Dans les faits rapportés par Loison, Fontan, nous retrouvons, sinon la preuve microscopique, du moins les caractères des ulcérations cutanées où l'amibe histolytique est en cause.

La première observation authentique date de 1908. Elle est due à Ménétrier et Touraine, qui avaient authentifié l'affection, à la faveur de la mise en évidence des amibes dans les ulcérations cutanées qui la caractérisent. Si nous nous en tenons aux faits confirmés par l'examen microscopique, nous ne pouvons retenir, à côté de celui rapporté par Ménétrier et Touraine, que ceux rapportés par :

Bassères (1911), *Abcès amibien du foie. Phagédénisme cutané amibien postopératoire;*

Carini (1912), *Phagédénisme cutané amibien à la plaie d'ouverture d'un abcès hépatique;*

Dagorn et Heymann (1912), *Abcès amibien du foie suivi du phagédénisme de la plaie opératoire et d'abcès cutané amibien;*

Heymann et Ricou (1916), *Un cas de phagédénisme cutané amibien chez un malade opéré d'abcès du foie;*

Le Roy des Barres (1921), *Complications chirurgicales des dysenteries;*

Heimburger (1923), *Ulcère amibien consécutif à un abcès du foie ouvert spontanément et fistulisé;*

Biaille de Langibaudière et Thân-Trong-Phuoc (1929), *Note sur l'évolution spontanée d'un abcès du foie;*

Engman et Meleney (1931), *Amibiase cutanée consécutive au drainage d'un abcès amibien du foie;*

Botreau-Roussel et Huard (1933), *Amibiase cutanée consécutive à un abcès du foie fistulisé spontanément.*

Dans trois cas, ceux de Heimburger, de Langibaudière et de Botreau-Roussel, l'abcès hépatique amibien s'était ouvert spontanément. Dans les six autres, l'amibiase cutanée était

une complication postopératoire survenant à des dates variables après l'opération.

2° L'amibiase cutanée consécutive à une appendicectomie avec drainage est d'une grande rareté. Botreau-Roussel et Huard n'avaient pas trouvé trace des lésions amibiennes cutanées après avoir fouillé de nombreuses observations d'appendicectomie et d'entérotomie pour amibiase (Brun et Masselot, Gaminara et Barling). Selon ces auteurs, l'ouverture d'un intestin amibiasique dans une plaie opératoire est rarement compliquée de lésions amibiennes cutanées : l'irritation cutanée et même la digestion de la peau à proximité de certaines entérotomies ne ressemblent en rien à la nécrose tissulaire ou aux ulcérations polycycliques amibiennes. Pour confirmer le diagnostic, la recherche des amibes sera systématiquement toujours faite.

Dans l'observation de Warren Cole et Heideman (1929), il se développa, après une appendicectomie avec drainage, un ulcère gangréneux de la paroi abdominale. Ils avaient identifié l'affection à la faveur de la mise en évidence des amibes dans le pus aussi bien que sur les coupes microscopiques de l'ulcère.

Comme autres faits de ce genre confirmés par le contrôle bactériologique, nous n'avons trouvé que ceux de :

Engman et Meleney (1931), *Ulcérations phagédéniques des téguments abdominaux après une résection segmentaire de l'angle colique droit pour tumeur;*

Botreau-Roussel et Huard (1933), *Amibiase cutanée consécutive à un anus temporaire pour dysenterie hémorragique grave;*

Dans les faits rapportés par Cullen (1924), Brewer et Meleney 1925), Shipley (1928) et Tomosuke Mayeda (1926), nous retrouvons, malgré l'absence de la mise en évidence des amibes, les caractères des ulcérations cutanées amibiennes. Sept autres cas, dont un rapporté par Alexander (1926, *Ulcération gangréneuse extensive postopératoire de la paroi abdominale*), et six rapportés par Porter, présentaient des

données insuffisantes pour nous permettre de conclure avec certitude qu'ils étaient de même nature que les ulcérations où l'amibe est en cause.

3° Comme observations d'ulcération amibienne périanale, nous n'avons trouvé que celles de Tixier, Favre, Morénas et Pétouraud (1927, *Ulcération amibienne périanale après une dysenterie*), de Kouri Bolaño, Rodriguez Fuentes (1933, *Amibiase périnéale due à l'amibe histolytique*), de Ngai S. K. et Frazier (1933, *Amibiase cutanée de la région péri-anale*). Dans ces cinq cas, dont trois de Ngai et Frazier, les amibes pullulaient sur les coupes des lésions cutanées. Castellani et Maxwell avaient décrit des cas de fistules anale et rectale causées par l'amibe, avec ulcération légère près de l'ouverture à la peau, mais sans développement sous l'aspect typique qui caractérise l'amibiase cutanée.

L'on s'étonne que cette région anale, en contact permanent chez les dysentériques avec les amibes venues de l'intestin, soit si rarement contaminée par elles. Ce fait n'est cependant pas sans exemple : l'élimination intestinale des bacilles tuberculeux, par exemple, est incomparablement plus fréquente que l'ulcère bacillaire juxta-anal d'inoculation. Il semble bien que la peau intacte offre une résistance particulière à la fixation des amibes et à leur pouvoir destructeur. Si cette action destructive peut facilement s'exercer sur des tissus moins compacts, si l'histolyse de la muqueuse intestinale par exemple a lieu sans résistance sérieuse, il n'en est pas de même pour la peau. L'amibe histolytique rencontre dans les couches épidermiques intactes comme dans la solide armature de la membrane conjonctive dermique une résistance particulière.

4° Les localisations de l'amibe histolytique sur d'autres points des téguments sont plus rares encore. Darier, dans son classique précis de dermatologie, ne connaît, dit-il, que le travail d'Engman et Heithaus. Le maître de Saint-Louis a voulu parler des localisations exceptionnelles de l'amibe histolytique. Les observations qui en ont été publiées se

comptent d'ailleurs et laissent souvent sceptique. Telles les suivantes :

Selenew (1909) décrit quatre cas d'eczéma humide prurigineux où se trouvaient des amibes.

Dans l'observation rapportée par Engman et Heithaus (1919), un enfant dysentérique présentait des ulcérations serpigineuses multiples sur la peau du tronc, du cou et des jambes. Sur les coupes des tissus, ils trouvaient des formes enkystées et végétatives d'amibes.

Kofoïd, Boyers et Swezy (1924) décrirent un cas d'abcès du foie où se développaient des ulcères non seulement autour de la plaie opératoire, mais aussi sur le tronc et les membres.

Crawford (1933) rapporta un cas d'ulcération amibienne extensive des deux fesses qui débuta par un abcès amibien de la région péri-anale. Les biopsies révélèrent la présence d'amibes histolytiques.

Straub (1924) décrit un cas d'amibiase pénienne siégeant sur le gland, par conséquent non comparable absolument à l'amibiase cutanée. L'article était illustré avec une excellente photographie des amibes.

L'amibiase cutanée se présente sous forme d'abcès circonscrits dans les observations rapportées par :

Sharp et Morrisson (1925), *Amibe, facteur étiologique des abcès multiples;*

Massias (1926), *Volumineux abcès amibien sous-cutané de la région lombaire.*

Dans les deux cas, l'examen immédiat du pus retiré par la ponction révéla la présence d'amibes au milieu des résidus cellulaires nécrosés et des globules rouges.

En somme, les cas rapportés dans la littérature médicale peuvent être classés en deux groupes :

1° Les ulcérations cutanées amibiennes consécutives à un acte opératoire (ouverture d'un abcès du foie, appendicectomie avec drainage, entérotomie). C'est l'amibiase cutanée secondaire, où la voie suivie par l'amibe pour arriver à la peau est la voie directe;

2° Les ulcérations cutanées amibiennes qui n'ont aucune relation directe avec les viscères. C'est l'amibiase cutanée primitive, où il est moins facile d'expliquer la voie que suit l'amibe pour arriver à la peau.

L'amibiase cutanée, surtout primitive, demande, pour être affirmée, la démonstration et l'identification péremptoires de l'amibe histolytique. Les cas cliniques relatés sont toujours, à juste raison, suspects aux protistologistes. Il existe cependant des cas authentiques, quoique rares. A ce titre et à bien d'autres, l'amibiase cutanée mérite de retenir l'attention. Sa localisation, son aspect clinique, sa longue durée, sa résistance obstinée à toutes les thérapeutiques autres que la médication spécifique, ses lésions histologiques, sont autant de points d'un grand intérêt.

NOTIONS ETIOLOGIQUES ET PATHOGENIQUES

1. — Quelle est la voie choisie par l'amibe pour arriver à se localiser dans la peau ?

Beaucoup de cas d'ulcérations cutanées amibiennes sont consécutifs à des interventions chirurgicales qui ont mis la peau en communication avec une portion du tractus intestinal atteint d'amibiase, ou avec des abcès hépatiques amibiens; d'autres font suite à l'ouverture spontanée et exceptionnelle à la peau des abcès hépatiques amibiens. Dans ces cas, la voie suivie par les amibes pour arriver à la peau paraît être la voie directe, c'est-à-dire la propagation directe des amibes depuis leur localisation viscérale profonde jusqu'à leur nouvelle localisation cutanée superficielle, grâce à la brèche réalisée par l'opération ou par l'ouverture spontanée de l'abcès hépatique.

Mais dans les cas où les ulcérations cutanées amibiennes n'ont aucune connexion directe avec les viscères, il est moins facile d'expliquer la voie que suivent les amibes pour arriver à la peau. Est-ce la contamination directe, ou la voie sanguine, lymphatique ? En tenant compte des organes variés du corps où l'on a trouvé des amibes, le foie, les mâchoires, les glandes salivaires (Castellani et Chalmers), la rate, le cerveau (Manson), le genou (S. Smith, Forret), il y a de bonnes raisons pour croire que la métastase amibienne est une certitude. Mais il s'agit là de métastases, c'est-à-dire de transport à distance des amibes, et non de pullulation dans le milieu sanguin, véritable septicémie, *amibhémie*, comme le soutient depuis 1923, brillamment, mais sans preuve, Petzetakis, d'Alexandrie. La métastase est un accident for-

tuit pour tous les viscères, pour le derme aussi. Sur les coupes histologiques de la peau, on n'a pu trouver d'amibes ni dans les capillaires sanguins, ni dans les vaisseaux lymphatiques (Kouri, Bolaño et Rodriguez Fuentes).

Dans les cas consécutifs aux interventions chirurgicales, le bistouri lèse la peau et expose la plaie à la contamination amibienne. La question à résoudre est de savoir si l'amibe est capable à elle seule de créer des ulcérations sur une peau saine, ou si elle a besoin de la coopération d'une lésion cutanée concomitante ou préexistante. Les cas où les ulcérations cutanées amibiennes n'ont aucune connexion directe avec aucun viscère et où la plaie chirurgicale fait défaut, paraissent indiquer que l'amibe peut créer à elle seule des ulcérations sur une peau saine.

2. — Peut-être devons-nous admettre l'aérobisation brusque des amibes qui, passant de la vie anaérobie de l'abcès fermé à la voie de l'air libre de l'abcès ouvert, voient s'exalter leur virulence ? Mais du fait que les modifications de la plaie cutanée ne prennent naissance que plusieurs semaines après l'intervention chirurgicale, le passage de la vie anaérobie à celle de l'air libre nous paraît bien hypothétique.

3. — Pourquoi, dans une affection d'observation banale comme l'abcès du foie d'origine amibienne, le phagédénisme cutané de même nature complique-t-il si exceptionnellement la plaie opératoire ? Il nous paraît naturel d'invoquer le mauvais état général des sujets affaiblis par la lésion organique grave qu'est l'abcès hépatique multiple ou s'ouvrant tardivement. Des malades semblables sont profondément touchés, et leurs forces de résistance sont diminuées. L'analyse des urines révèle une hypochlorurie notable due à la cachexie qu'ils présentent.

On a aussi invoqué l'influence du surmenage, de l'éthylisme et du paludisme. Les effets utiles de la quinine dans certains cas d'amibiase cutanée (Heymann et Ricou) plaident

en faveur de la notion du terrain palustre. Mais la fréquence de ces facteurs chez les coloniaux, en face de la rareté de la complication, rend cette hypothèse bien fragile.

4. — L'écoulement du pus abondant et persistant des ulcères contient des amibes, mais aussi des streptocoques ou des staphylocoques. On ne saurait toujours invoquer l'insuffisance d'antisepsie des pansements. N'est-il pas plus rationnel de songer au transport des bactéries véhiculées jusqu'au foyer hépatique par les amibes venues de l'intestin?

a) Quelle est la part qui revient aux amibes, et quelle est celle qui revient aux bactéries dans la détermination et dans l'évolution des ulcérations cutanées ? Nous croyons pouvoir écarter l'action nécessaire et suffisante des microbes pyogènes, ou tout au moins nous estimons qu'eux seuls ne sauraient être mis en cause. Les bactéries, quelle qu'ait été leur virulence, n'auraient pu à elles seules déterminer une vaste ulcération extensive rebelle à tous les traitements. En admettant qu'elles soient parvenues à un degré d'exaltation extrême, il aurait dû se produire chez les malades un retentissement ganglionnaire de tout le territoire lymphatique et et des phénomènes réactionnels graves. Or, l'examen de la courbe thermométrique nous montre que le phagédénisme cutané a presque toujours débuté insidieusement.

Faut-il voir un pouvoir favorisant de certains microbes vis-à-vis de l'évolution de l'amibe histolytique ? Les bactéries conviennent particulièrement à la nourriture des amibes en culture. D'après Gauducheau, une vieille semence amibienne reprend son activité après avoir été transportée sur un milieu neuf, mais seulement trente-six heures après les bactéries, montrant ainsi que c'est la pullulation de ces dernières qui occasionne la prolifération des amibes. Dans la stimulation de l'activité des amibes par la pullulation des bactéries ambiantes, il faut voir un phénomène analogue à la stimulation phagocytaire des organes générateurs des leucocytes chez l'organisme infecté; la rate et la moelle osseuse sont comparables à la culture amibienne.

Le développement des amibes est conditionné par la nature de leurs associations bactériennes (1). Il suffit de changer la bactérie pour que la végétation de l'amibe s'en ressente aussitôt. On a des cultures luxuriantes avec des bacilles du groupe typhique, et nulles avec les staphylocoques. Donc, suivant son ambiance bactérienne, l'amibe de culture montre tous les degrés de l'activité. Il est rationnel de penser qu'il en est de même pour l'amibe dans l'organisme.

b) L'étude microscopique de l'ulcération amibienne nous permet d'apporter certaines données pathogéniques de cette affection cutanée. Nous avons constaté que les amibes se rencontrent en abondance dans les exsudats recueillis à la surface, et surtout dans les parties périphériques en voie d'extension de l'ulcération. Cela nous fait penser que c'est à ces amibes que doit être attribuée cette forme nécrosante de l'inflammation cutanée, d'ailleurs semblable à ce qui s'observe au niveau du gros intestin dans l'évolution habituelle de la dysenterie amibienne.

Une fois établie la symbiose amibo-bactérienne, les amibes se chargent de détruire les téguments, et les germes d'infection secondaire qui ont profité de cette porte d'entrée créée par les amibes pour s'établir secondairement produisent à leur tour des altérations inflammatoires qui leur sont propres. Ces altérations, à leur tour, créent des conditions favorables à l'action ultérieure des amibes.

c) Cependant, malgré le rôle important joué par les germes d'infection secondaire dans la pathogénie des ulcérations cutanées, l'organisme serait capable de vaincre les bactéries et de produire la cicatrisation s'il n'y avait pas d'amibes histolytiques qui jouent le rôle primordial en maintenant et en faisant accroître les lésions. Dans le cas de Heymann et Ricou, l'ulcère avait cessé de croître aussitôt après la disparition des amibes. D'une manière générale, les résul-

(1) Courdurier, *Culture des amibes pathogènes et ses applications*, thèse de Bordeaux, 1934.

tats obtenus par le traitement émétinique spécifique pour les amibes, dans les ulcérations amibiennes extensives rapidement cicatrisées par cette thérapeutique, plaident en faveur de cette interprétation. L'émétine, en détruisant les amibes, permet aux tissus de granulations de s'organiser et de se transformer progressivement en tissu scléreux, malgré la présence des bactéries d'infection secondaire qui occupent la surface de l'ulcère.

On pourrait objecter que l'émétine peut avoir une action nocive sur les bactéries. Mais pour l'action de l'émétine sur les bactéries, on n'a pas trouvé de preuves aussi définitives que pour son action spécifique sur les amibes histolytiques.

Certains cas d'amibiase cutanée soumis au traitement émétinique n'ont présenté que des améliorations sans guérison définitive. Peut-être une autre cause agit-elle en même temps que les amibes et d'une façon aussi importante qu'elles ?

5. — Kouri, Bolaño et Rodriguez Fuentes avaient recommandé des inoculations cutanées expérimentales de l'amibe histolytique pour voir s'il est possible de reproduire l'ulcération cutanée amibienne. Comme animaux d'expérience, on choisirait d'abord les plus sensibles à l'infection amibienne (jeune chat), et ensuite les autres animaux (jeune chien, lapin). On pratiquerait des inoculations sur la peau rasée de l'abdomen par exemple. On pourrait déposer les amibes, ou les injecter à différentes profondeurs de la peau. Les expériences se pratiqueraient d'abord sur la peau saine, ensuite sur la peau préalablement excoriée ou contuse. On pourrait combiner ces lésions traumatiques provoquées avec les infections bactériennes, et pratiquer sur cette association traumatico-bactérienne l'ensemencement amibien. On pourrait inoculer les amibes sur les lésions cutanées naturelles comme les ulcères et les fistules de natures diverses, cancéreuse, mycosique, tuberculeuse, syphilitique, car on dispose d'un médicament spécifique contre l'affection inoculée, l'émétine,

qui conduit dans la majorité des cas à la cicatrisation complète des lésions.

Engman et Heithaus, cependant, avaient essayé en vain des inoculations cutanées expérimentales de l'amibe histolytique. Trois lapins, trois cobayes et trois rats, inoculés par voie sous-cutanée avec du pus des ulcérations cutanées amibiennes, ne reproduisaient pas l'affection. Les expériences d'inoculation de l'amibe dans l'anse sigmoïde du jeune chat, qui constitue un réactif biologique de l'amibe histolytique, n'avaient pas donné non plus de résultats : aucun des animaux inoculés ne présentait ni de symptômes de dysenterie amibienne, ni d'ulcérations intestinales caractéristiques à l'autopsie. Cependant ces expériences avaient été faites quand il y avait dans le pus des ulcérations cutanées une prédominance des formes mobiles d'amibes qui auraient pu expliquer les échecs, car, d'après les études de Schaudinn, confirmées par Craig, les formes enkystées sont mieux adaptées aux inoculations expérimentales.

Après l'énumération de toutes ces opinions, nous pouvons dire qu'à l'heure actuelle tout ce qui se rapporte au rôle pathogène des amibes n'est pas encore mis au point. Aussi, jusqu'à de nouvelles preuves, nous admettons que l'association d'une bactérie peut, sur certains organismes débilités par la cachexie, le paludisme et l'alcoolisme, exalter la virulence des amibes jusqu'à provoquer un phagédénisme cutané. Cette colonie microbienne paraît jouer un rôle adjuvant soit en modifiant le terrain, soit en servant d'aliments aux amibes pour exalter leur pouvoir pathogène.

ASPECT ANATOMO-CLINIQUE

L'amibiase cutanée est primitive ou secondaire à une intervention chirurgicale.

A. — Dans le premier cas, la date de début est difficile à préciser. Mais quand l'affection est précédée d'un acte opératoire, sa date constitue un point de repère. Souvent deux ou trois semaines après l'intervention chirurgicale, les symptômes prennent naissance : 23 jours (Ménétrier et Touraine), fléchir : 2 mois (Loison), 2 mois (Engman et Meleney).

Parfois il y a plusieurs mois d'intervalle; l'ensemencement du pus qui s'écoule ne peut s'effectuer qu'au moment où la résistance locale ou générale de l'organisme commence à fléchir : 2 mois (Loison), 2 mois (Engman et Meleney).

Enfin les modifications de la plaie cutanée peuvent être précoces et se révéler au bout de quelques jours : 10 jours (Bassères), 11 jours (Dagorn et Heymann), 11 jours (Heymann et Ricou), 8 jours (Botreau-Roussel et Huard).

Les lèvres de la plaie cutanée prennent d'abord un aspect grisâtre rappelant celui des escarres consécutives aux injections de quinine, et dû à la production d'un enduit diphtéroïde adhérent aux tissus sous-jacents. Elles ne tardent pas à devenir noirâtres, témoignage d'un processus nécrotique superficiel. Ce tissu nécrotique se densifie et forme une véritable croûte résistante. Son élimination laisse à nu quelques jours après (7 jours, Carini; 10 jours, Bassères) une ulcération à fond irrégulier formé d'un tissu de granulations et recouvert d'un exsudat sanieux. Ce fond est tacheté çà et là de petits îlots d'épiderme nécrosé. Après nettoyage, ce fond est d'un rouge sombre comparable à la viande crue de bœuf.

Les bords internes sont éversés, décollés, irréguliers, déchiquetés. Les bords externes forment un bourrelet plus ou moins saillant, et se continuent sur la peau normale, de laquelle ils sont séparés par une zone congestionnée d'un rouge violet.

Si l'ulcère n'est pas traité par la méthode spécifique, il s'accroît en surface, décollant le tissu cellulaire sous-cutané qui s'élimine en petits bourbillons et qui devient le siège de clapiers irréguliers et anfractueux, parfois de deux à quatre centimètres de profondeur. Puis la peau s'ulcère à son tour; elle devient violacée, s'amincit et disparaît enfin. Ce processus ulcératif à croissance rapide est variable sur les différents points du bord de la lésion, ce qui entraîne un bord irrégulier.

L'ulcère gagne en profondeur aux dépens des tissus sous-jacents. Les fusées purulentes s'insinuent entre les cloisons aponévrotiques et dans les gaines musculaires, atteignent les cartilages et dénudent les extrémités costales, dont elles amènent la nécrose (Langibaudière). La nécrose envahit par propagation les parois de l'abcès hépatique et même son arrière-fond (Heymann et Ricou), formant un entonnoir dont les parois présentent des altérations, alors que l'orifice s'encombre de pus et de débris éliminés de la glande hépatique.

Au moment où la lésion a pris sa forme définitive, tout en élargissant son cercle, elle présente les caractères suivants :

Ulcère de forme régulière, atteignant parfois des dimensions impressionnantes :

18 cm. × 14 cm. (Ménétrier et Touraine);
15 cm. × 13 cm. (Bassères);
15 cm. × 10 cm. (Carini);
16 cm. × 12 cm. (Heymann et Ricou);
14 cm. × 10 cm. (Langibaudière et Thân-Trong-Phuoc);
24 cm. × 14 cm. (Marwits et Van Steenis).

1° Constitué par une bande de gangrène grisâtre décollée ou encore adhérente;

2° Auréolant une zone de la plaie opératoire transformée en un cratère rouge sombre;

3° Autour de la bande de sphacèle, liséré rose, surélevé et doublé lui-même d'une collerette épidermique;

4° Enfin, engainant toute la lésion, une zone d'infiltration indurée, saillante, de coloration mauve ou violacée.

Dans le voisinage de la plaie ulcérée, les points de suture sont envahis et prennent l'aspect de petits anthrax (Bassères). Dans le cas rapporté par Dagorn et Heymann, à quatre centimètres de la plaie ulcéreuse, prit naissance un petit abcès d'aspect furonculeux. Cet abcès avait débuté par une petite élevure rougeâtre de la peau, suivie d'une nodosité sous-cutanée qui s'était ramollie. Il s'ouvrit spontanément, quatre jours après, par un pertuis qui laissa sourdre à la pression quelques gouttelettes de pus brunâtre contenant des amibes. Sondé au stylet, l'abcès n'avait aucune relation ni avec un point de suture, ni avec l'ulcère primitif. Infection par une excoriation méconnue, ou par la profondeur à la faveur de la voie lymphatique ?

La plaie phagédénique est indolore, sauf dans la zone périphérique où la peau est décollée. A ce niveau, la traction sur les filaments bourbillonneux encore adhérents est douloureuse.

La plaie ulcéreuse ne présente pas d'odeur spéciale; l'odeur fade qui se dégage du pansement étant le fait de la suppuration hépatique.

La réaction locale se manifeste par l'ectropion et l'induration des lèvres. Plus tard la zone extérieure de l'ulcère est le siège d'un empâtement régulier formant, autour de la collerette épidermique, une sorte de talus en pente douce et de coloration lie de vin. Mais il n'y a jamais de retentissement ganglionnaire. Ce fait est à rapprocher de l'intégrité des ganglions mésentériques dans la dysenterie amibienne.

La fièvre n'attire pas toujours l'attention, sauf dans les cas graves. Le malade de Ménétrier et Touraine présentait une fièvre à grandes oscillations atteignant 39°5; celui de

Marwits et Van Steenis avait une température restant continuellement entre 38 et 39 degrés. Les malades de Bassères, de Dagorn et Heymann, de Heymann et Ricou, présentaient des œdèmes des membres inférieurs. Mais l'état général est atteint moins du fait de l'ulcération que des désordres généraux causés par une amibiase viscérale, grâce auxquels l'amibiase cutanée a pris naissance, et qui peuvent entraîner la mort.

Quand le traitement spécifique intervient à temps, la guérison peut être obtenue. Il persiste alors autour de la cicatrice une induration violacée de la peau recouverte de fines squames. C'est la cicatrice peu esthétique des lésions d'amibiase cutanée.

B. — Quand l'amibiase cutanée est primitive et siège en différents points des téguments, les caractères sont les suivants :

1° Elle débute par de petites papules rouges et dures qui font penser à la variole, mais, en général, il n'y a pas de fièvre. Un liquide clair apparaît en un jour ou deux; les vésicules peuvent atteindre les dimensions d'un petit pois. Chaque vésicule éclate et laisse un ulcère déprimé, recouvert d'un exsudat blanc jaunâtre. La peau environnante est épaissie et rouge. Aucun endroit du corps n'est épargné, mais les ulcères apparaissent d'abord dans le voisinage de l'anus et s'étendent ensuite aux membres, au tronc et à la face.

Ils s'élargissent ou tendent à se cicatriser, et la peau voisine des ulcères cicatrisés peut devenir profondément pigmentée.

Selon Lim Boon Keng, l'affection est très prurigineuse.

Si elle s'étend, l'intoxication sanguine, la cachexie et les complications rénales (albuminurie et hypochlorurie) peuvent en être le résultat. Dans les cas graves, une élévation de température et du nombre des leucocytes accompagne les lésions cutanées. Le malade de Engman et Heithaus présenta de la fièvre (103-104° F.) et une leucocytose intense de 20.000 leucocytes par millimètre cube, qui s'éleva à 28.000 dans les jours qui précédèrent la mort.

Nous voyons que, dans l'amibiase primitive, le tableau clinique est identique à celui de l'amibiase cutanée secondaire à un acte opératoire. L'élément papuleux et vésiculeux primitif est comparable aux petits abcès d'aspect furonculeux, véritables chancrelles d'inoculation, qui existent au voisinage de la plaie ulcéreuse. Mais selon Engman et Heithaus, dans l'amibiase cutanée primitive, on n'observe jamais de pustules à la périphérie de la lésion, ce qui permet de la distinguer de la blastomycose cutanée, avec laquelle on peut la confondre.

2° A côté de cette forme ulcéreuse et ouverte, l'amibiase cutanée primitive peut se présenter sous la forme d'abcès amibiens circonscrits. Un malade de Engman et Heithaus avait sur le dos de la main droite une tuméfaction douloureuse, qui s'ouvrit en déchargeant une matière purulente. Injections d'émétine qui guérirent rapidement la lésion.

Le malade de Massias présenta à droite de la colonne lombaire une tuméfaction un peu douloureuse, piriforme, à grosse extrémité inférieure dans la station debout. Température, 39°4. Une ponction permit de retirer un liquide sanglant, de couleur rouge sombre, avec grumeaux glaireux. L'examen immédiat du liquide révéla la présence d'amibes mobiles, hématophages, au milieu des résidus de cellules nécrosées et de globules rouges. Deux injections d'émétine eurent raison de cette suppuration.

Le malade de Sharp et Morrisson présenta des abcès multiples aux bras, à la cuisse droite, sur la fesse gauche et au dos. La température s'éleva le soir à 104° F., et restait élevée jusqu'à l'ouverture des abcès. L'examen du pus révéla la présence d'amibes au milieu des globules de pus, des résidus de cellules nécrosées et de globules rouges.

Numération globulaire :

Globules rouges, 2.244.000 par millimètre cube;
Globules blancs, 4.375.

Formule leucocytaire :

Polynucléaires, 54 p. 100;
Eosinophiles, 5 p. 100;
Lymphocytes, 34 p. 100;
Grands mononucléaires, 7 p. 100.

Après un traitement à l'émétine, tous les abcès guérirent rapidement.

La gravité de l'affection, l'état du sang, la présence d'amibes dans le pus stérile, la rapidité de la guérison par le traitement émétinique, telles sont les caractéristiques des abcès amibiens circonscrits.

L'aspect anatomo-clinique de l'amibiase cutanée est donc identique dans tous les cas, qu'elle soit primitive ou qu'elle soit secondaire à un acte opératoire. Il est caractérisé par des lésions ulcéro-nécrotiques extensives d'aspect particulier : bords irréguliers en raison de leur activité variable d'un point à l'autre; décollements épidermiques avec lacs de pus sous-jacents; zone rouge inflammatoire et infiltrée en dehors de l'ulcère; enfin fond indolent, granuleux, recouvert de pus et de débris épidermiques. Aucune réaction ni locale, ni générale, en particulier aucune adénopathie; et la fièvre n'attire pas toujours l'attention.

Seule dans l'amibiase cutanée primitive, à côté de la forme ulcéreuse et ouverte, l'amibe peut produire une autre forme, les abcès amibiens circonscrits. Il existe d'ailleurs une forme intermédiaire. Ainsi le malade de Crawford présenta une ulcération amibienne extensive des deux fesses, qui débuta par un abcès amibien de la région péri-anale.

ETUDE HISTO-PATHOLOGIQUE

L'étude histologique permet de rendre compte du mode d'action pathogène de l'amibe histolytique introduite dans les téguments. L'examen doit porter successivement sur les bords externes de l'ulcère, sur l'ulcère, enfin sur ses bords internes.

En voici les éléments d'après Kouri et Bolanos et Rodriguez Fuentes.

A. — Sur une biopsie des bords externes de l'ulcère voisins de la peau normale, nous pouvons étudier le stade initial de l'invasion cutanée par les amibes.

Les coupes colorées à l'hématoxyline ferrique présentent une réaction hyperplasique de l'épiderme qui se manifeste sous forme de gros cordons coniques ou cylindriques s'insinuant profondément dans les tissus sous-jacents. En même temps, s'observe une hyperplasie des papilles dermiques qui suivent les cordons épidermiques dans leur développement.

1° *Altérations de l'épiderme :*

a) Le degré des altérations épidermiques varie avec le degré d'invasion amibienne. Aux points où celle-ci n'apparaît pas encore, les cordons épidermiques sont en état d'intégrité parfaite et leurs contours sont nets. Ils sont constitués presque en totalité par des cellules malpighiennes, et les cellules cylindriques de la couche basale ont une tendance à la malpighinisation précoce. Certains cordons présentent des globes cornés.

Au contraire, aux points où l'invasion amibienne est

intense, ces cordons sont désintégrés, fragmentés par les cellules inflammatoires et les amibes qui provoquent des ulcérations microscopiques : l'épiderme a disparu, enlevé comme par un emporte-pièce sur une surface très réduite. Dans les couches plus profondes, le pertuis s'élargit et s'étale aux dépens du derme et du tissu cellulaire sous-cutané. Le fond est recouvert d'un réticulum fibrino-cruorique où les amibes abondent; nous en voyons aussi dans l'épaisseur du tissu nécrosé bordant la perte de substance. C'est à cette lésion que Favre a proposé de donner le nom de porodermie amibienne. L'élément de porodermie, développé à distance de la large ulcération, apparaît en pleine continuité d'un épiderme qui ne présente autour de lui qu'une réaction d'hyperplasie inflammatoire.

b) Etudions à un grossissement plus fort les altérations épidermiques aux points où l'invasion amibienne est intense, l'épiderme est d'abord envahi par les leucocytes, spécialement les leucocytes éosinophiles, et ensuite se nécrose. Les amibes en nombre considérable soulèvent et disloquent les cellules de la couche cornée qui constituent de véritables réseaux dont les mailles logent les amibes. Ces dernières peuvent déterminer, dans l'épaisseur de la couche cornée épaissie, des cavités à l'intérieur desquelles nous trouvons les leucocytes polynucléaires, des amibes et des cellules desquamées et altérées. Parfois on trouve la couche cornée, qui s'amincit et met la papille dermique correspondante presque en contact avec l'extérieur.

En examinant avec l'objectif à immersion quelques-uns des cordons hyperplasiés, on trouve des cellules épidermiques en activité reproductrice intense avec des figures de mitose et des cellules jeunes qui rappellent par leurs caractères les cellules néoplasiques de certains épithéliomas de la peau.

2° *Altérations du derme.* — L'aspect varie avec l'intensité du processus d'invasion amibienne. Aux points où l'invasion amibienne ne s'observe pas encore, les papilles dermi-

ques sont constituées par un tissu conjonctif lâche parcouru par quelques capillaires dilatés.

Les papilles dermiques voisines du foyer d'invasion amibienne sont infiltrées de polynucléaires, spécialement de cellules éosinophiles nombreuses autour des vaisseaux. Aux éosinophiles se joignent les cellules plasmatiques et les lymphocytes.

Les cellules lymphoïdes provenant des collections lymphoïdes des espaces lymphatiques sont de grandes cellules avec un énorme noyau qui se colore en bleu par le bleu de méthylène polychrome et l'éther glycériné. Le protoplasme consistant en une masse étroite à contour déchiqueté se colore en bleu rougeâtre. Ces cellules augmentent de nombre et remplissent parfois complètement les espaces lymphatiques qui ont l'aspect d'un panier rempli d'une grappe de raisins bleus. Elles peuvent se fusionner et former des masses homogènes difficiles à différencier des amibes. On a voulu classer les cellules plasmatiques parmi les cellules lymphoïdes à cause des mêmes affinités tinctoriales. Mais ces dernières diffèrent par leurs dimensions plus grandes et leurs contours irréguliers. Enfin elles ne se voient pas dans la lumière des vaisseaux dilatés et proviennent non du courant sanguin, mais des cellules fixes de la région.

B. *Biopsie du fond de l'ulcère.* — En parcourant, à un petit grossissement, la préparation, on trouve un tissu de granulations infiltré de cellules inflammatoires. Des éléments variés attirent l'attention.

1° Des zones de nécrose;

2° Une ligne sinueuse qui divise le tissu de granulations en une portion superficielle ou externe et une portion profonde ou interne;

3° Dans la portion profonde, l'épiderme est métaplasié et infiltré de cellules plasmatiques;

4° Dans la portion superficielle, s'observent des exsudats fibrino-purulents et des amibes. Les zones de nécrose se trouvent dans cette portion superficielle de la coupe.

Voici, à un grossissement plus fort, la structure de chacun de ces éléments :

1° Les zones de nécrose sont constituées par un magma granuleux coloré en noir par l'hématoxyline ferrique, en bleu rose par l'hématoxyline éosine. Au centre de ce magma se trouvent les noyaux de polynucléaires, des noyaux cellulaires fragmentés, des amibes, des germes menus (cocci, bacilles). On peut trouver des rubans colorés en noir par l'hématoxyline ferrique et en rouge par l'ématoxyline-éosine, représentant les restes de la couche cornée qui a mieux résisté au processus nécrotique.

2° La ligne sinueuse est formée d'un réseau irrégulier constitué par les anastomoses des cordons épidermiques anormalement kératinisés. Parfois ces derniers se disposent parallèlement en palissade avec anastomoses latérales. Ils sont infiltrés de leucocytes et de cellules conjonctives.

3° La portion profonde du tissu de granulations est très riche en cellules plasmatiques dont les noyaux présentent parfois des figures de mitose. L'épiderme, à ce niveau, subit des altérations métaplasiques importantes, et nous trouvons des cellules épidermiques cylindriques groupées sous forme de cordons massifs.

4° La portion superficielle du tissu de granulations est constituée par un exsudat fibrino-purulent où nous trouvons avec un objectif à immersion, de nombreux pyocytes au milieu desquels se cachent les amibes.

C. — Sur une biopsie du bord interne de l'ulcère, on trouve des zones d'hyperacanthose avec sclérose dermique et hypodermique, et des zones d'hyperacanthose avec fonte purulente dermo-épidermique. Dans les premières, l'épiderme hyperplasié est en état d'intégrité parfaite, le derme et l'hypoderme contient un tissu fibreux abondant et de nombreux capillaires sanguins. L'infiltration leucocytaire du derme est d'autant plus intense qu'on approche de la zone purulente.

Dans cette dernière, l'épiderme est détruit et le derme est infiltré de pyocytes qui disséminent et altèrent les amibes. Ces protozoaires sont au contraire très nombreux aux points où il n'y a pas d'infection secondaire.

L'étude histologique des différentes portions de l'ulcère permet de nous rendre compte du rôle des amibes dans la production de l'affection. La première biopsie montre un épiderme hyperplasié et envahi par d'abondantes amibes, mais ne présentant pas encore d'altérations appréciables. C'est le stade initial de l'invasion amibienne pure où les parasites récemment arrivés n'ont pas eu le temps de produire leur pouvoir destructeur. La deuxième biopsie montre un épiderme profondément altéré, à peine reconnaissable, et une infiltration massive des pyocytes au milieu desquels se cachent les amibes. Entre le stade initial d'infection amibienne pure et le stade terminal de suppuration, stade intermédiaire où entrent en jeu les actions des amibes et des bactéries qui déterminent des réactions tissulaires qui leur sont propres. D'une manière générale, nous pouvons considérer trois stades :

1° Un stade initial caractérisé par la présence unique d'amibes;

2° Un stade intermédiaire caractérisé par la présence d'amibes et d'un tissu de granulation;

3° Un stade terminal caractérisé par la présence de pus abondant où se cachent les amibes.

L'image histologique avec des amibes bien isolées dans les tissu est, pour Engman et Heithaus, un argument en faveur de l'existence d'une toxine que devraient sécréter les amibes pathogènes. L'ectoplasme dense coule par les pseudopodes dans les espaces intercellulaires, et l'amibe entre de force dans les tissus où elle continue son cycle évolutif. Elle se fraie un passage entre les cellules de la muqueuse intestinale pour arriver dans la sous-muqueuse. Cette action mécanique s'accomplit difficilement sur l'épiderme intact, car la cou-

che cornée est impénétrable à l'amibe. Mais après un traumatisme minime qui détruit la couche cornée, l'épiderme présente alors pour l'amibe un terrain aussi favorable que la muqueuse intestinale. Tous les caractères histologiques que nous avons observés, cellules malpighiennes jeunes, processus de kératinisation atypique, infiltration leucocytaire, s'expliquent facilement par la forte irritation subie par l'épiderme.

Arrivée dans le derme, l'amibe doit produire une toxine qui, répandue dans les espaces lymphatiques, provoque une exsudation de lymphe des vaisseaux. Il en résulte, pensent Engman et Heithaus, une hypernutrition et une hyperplasie de tous les éléments cellulaires de la région qui augmentent de volume et de nombre. Le tissu conjonctif, dont les masses cellulaires deviennent trop denses, dégénère et se nécrose.

Comme le processus s'étend, l'épiderme privé de sa propre nutrition dégénère et tombe dans l'ulcère. Les globules de pus apparaissent attirés par les affinités chimiques des cellules nécrosées, mais surtout par les bactéries associées aux amibes. L'amibe est donc essentiellement un parasite du tissu conjonctif dermique; toutes les altérations de l'épiderme sont secondaires à celles du derme.

Notons, avec Dopter, les analogies étroites présentées par cet ensemble de lésions de l'ulcération cutanée amibienne avec celles du début de l'ulcération intestinale.

Au niveau de la muqueuse intestinale, comme au niveau des téguments, un pertuis réduit taillé comme à l'emporte-pièce; puis son élargissement quand la destruction profonde atteint les tissus sous-jacents. L'ensemble de la perte de substance figure un bouton de chemise.

Dans les deux cas, réaction inflammatoire du tissu conjonctif bordant les parois et le fond de l'ulcère et destiné à subir une destruction progressive. Présence d'amibes qui tapissent les parois et émigrent dans la profondeur. Par-dessus tout, processus nécrotique qui détruit tous les tissus.

Donc le mode d'action pathogène de l'amibe introduite dans les téguments est superposable à celui dont use le parasite quand il s'attaque à la paroi intestinale pour y former une ulcération dysentérique. Quel que soit le point de l'organisme, le mode d'action de l'amibe et le mode de réaction restent univoques.

DIAGNOSTIC

A. — Il est difficile de préciser la nature des ulcérations cutanées; leurs caractères cliniques n'imposent pas toujours en effet un diagnostic certain. Selon Tixier, il arrive aux spécialistes de ne pouvoir conclure en présence de lésions ulcéreuses extensives contre lesquelles les médications usuelles restent sans action. L'interrogatoire du malade fournit quelquefois des renseignements d'un grand intérêt en nous révélant l'existence de troubles intestinaux de nature dysentérique.

B. — Mais seule l'intervention des méthodes de laboratoire, des techniques bactériologiques et histologiques en particulier, nous permet de résoudre le problème et d'établir sur des données précises un diagnostic étiologique certain et partant une thérapeutique rationnelle. Quels sont les procédés qui doivent servir à confirmer un diagnostic suspect d'amibiase cutanée, et à identifier exactement les amibes?

1° Il faut examiner des préparations entre lame et lamelle du pus frais prélevé sur le bord de l'ulcère pour rechercher les amibes. Il est indispensable de pratiquer l'examen du mucus, du pus ou des débris de raclage avant que ceux-ci aient perdu leur chaleur : il faut donc faire un examen immédiat ou conserver le produit à examiner à une température d'au moins 30 degrés; il faudra parfois réchauffer la lame porte-objet. L'étuve de Fool est très utile pour ces examens de biologie clinique (H. Bonnin). Le pus étalé par une

légère et rapide dissociation, et examiné sans aucune coloration, met en évidence les protozoaires.

L'ectoplasme distinct; l'endoplasme granuleux renfermant des globules sanguins et un ou deux vacuoles contractiles; le noyau excentrique, petit, peu distinct; l'activité enfin de leurs mouvements pseudopodiques les rangent dans l'espèce « Entamœba histolytica », spécifique de la dysenterie amibienne. Ces amibes sont groupées en petites colonies de 6 à 8 dans le champ du microscope. Leurs dimensions sont considérables, de 30 à 50 μ environ. Leurs mouvements, très actifs dans les premières minutes, deviennent rapidement paresseux; au bout d'un quart d'heure, elles restent inertes, sphériques, et leur texture devient moins nette. Finalement, rien ne permet de les différencier des globules de pus ou de leucocytes voisins, sinon leurs dimensions beaucoup plus grandes.

De nombreux procédés de coloration ont été essayés sans grand succès. Les colorants vitaux tels que le brillant cresyblau ne donnent aucun résultat.

Voici la méthode employée par Vincent, coloration de fond et coloration progressive de l'amibe. Mettre sous lamelle lutée à la paraffine la sérosité de l'ulcère et colorer le fond de la préparation fraîche avec une goutte de colorant déposé au bord de la lamelle. Les amibes résistent quelque temps (dix minutes) à la coloration et tranchent avec les éléments cellulaires qui se colorent. Mais après quelques instants de fines granulations se teintent dans l'endoplasme, l'amibe se colore en masse, le noyau d'une façon à peine plus marquée que le protoplasme. Cette différenciation a été donnée d'une façon satisfaisante par le vert brillant, le bleu polychrome et le picrocarmin.

Avec le vert brillant, on voit, à côté de formes déjà visibles sans coloration et atteignant de 20 à 40 μ, d'autres plus petites de 5 à 10 μ se confondant avec les leucocytes voisins. Cependant leur fine structure et leur résistance aux colorants permettent de conclure à des formes naines d'amibes, à des formes plus jeunes en voie d'évolution.

Le même résultat est obtenu, avec la plus grande facilité, en utilisant le bleu de méthylène à 1/500 de Sabrazès. Sur un étalement mince et délicatement fait du mucus ou de la sanie à examiner, on dépose une lamelle porteuse d'une goutte de bleu à 1/500. Peu à peu, on voit se teindre comme ci-dessus les divers éléments de la préparation. Le même procédé sur frottis frais, spontanément desséché, donne des résultats plus rapides mais moins « vitaux » (H. Bonnin).

Les débris prélevés vers le centre de l'ulcération n'ont fourni que des résultats inconstants. Par contre, les filaments prélevés à la périphérie, dans les zones de décollement sous-cutané, renferment les amibes d'une façon constante.

Nous profitons de l'occasion pour insister sur la valeur diagnostique de cet examen du pus frais, examen simple et commode qu'on abandonne fréquemment pour procéder directement à l'examen histologique de technique plus longue et d'une valeur diagnostique parfois inférieure. Dans l'actinomycose cutanée, par exemple, avec laquelle on peut confondre l'amibiase cutanée, les biopsies presque toujours pratiquées sur les bords des fistules présentent un tissu de granulations dépourvu de granulations jaunes caractéristiques. Au contraire, un simple examen du pus frais qui s'écoule des fistules révèle les granulations jaunes qui permettent de résoudre le problème.

2° Après avoir trouvé des amibes à l'examen du pus frais, on pratique des frottis colorés du pus. Pour fixer et conserver les amibes dans leur structure, on a employé le Bouin, l'acide osmique, le fixateur de Schaudinn. C'est le formol à 10 p. 100, agissant avant dessiccation, qui paraît donner les meilleurs résultats. On colore par l'hématoxyline ferrique de Heidenhain.

Les frottis colorés du pus donnent des préparations qui serviront à démontrer ultérieurement l'exactitude du diagnostic, et à photographier les amibes fixées et colorées.

3° On peut pratiquer des ensemencements du pus recueilli

aseptiquement, sur les milieux de culture appropriés au meilleur développement des amibes (1).

Les ensemencements permettent de maintenir vivants ces protozoaires qui pourront être utilisés plus tard à réaliser des inoculations expérimentales.

Sur gélose ou bouillon peptoné, et à l'étuve à 37 degrés, les amibes n'ont jamais multiplié, mais les ensemencements du pus ont donné des cultures de pyogènes banaux (Ménétrier et Touraine). Suivant qu'il y a ou non infection secondaire, l'allure clinique et l'évolution de l'affection sont différentes. Quand l'infection amibienne est pure, la guérison a lieu par le seul traitement émétinien. Au contraire, quand elle est infectée secondairement par des streptocoques ou des staphylocoques, la mortalité est assez forte sans que le traitement émétinien ait donné des résultats appréciables. Les ensemencements du pus sur les milieux usuels fournissent donc un élément précieux de pronostic (Huard).

4° Les inoculations expérimentales de l'amibe au jeune chat constituent un réactif biologique excellent de l'amibe histolytique. L'animal reçoit par ingestion ou par injection dans l'anse sigmoïde du lait chaud auquel sont ajoutés les amibes de culture ou du pus des ulcérations cutanées. Dans les cas positifs, il présentera des symptômes de dysenterie amibienne avec des ulcérations intestinales caractéristiques à l'autopsie.

On pourra ainsi essayer les inoculations cutanées de l'amibe au jeune chat.

5° Des biopsies sont pratiquées sur le bord de l'ulcère, fixées dans le Zenker ou le Bouin, et colorées par l'hématoxyline-éosine ou l'hématoxyline ferrique.

On y trouve de nombreuses amibes arrondies ou légèrement arrondies. Les dimensions observées sur les coupes histologiques sont inférieures à celles observées sur les frot-

(1) Courdurier, *Culture des amibes pathogènes et ses applications*, thèse de Bordeaux, 1934.

tis colorés du pus pour deux raisons fondamentales : d'abord les coupes n'intéressent pas toujours les amibes par leur plus grand diamètre; ensuite la technique histologique comprend une série de réactifs qui font rétracter ces protozoaires. Le protoplasme finement granuleux, à disposition alvéolaire, renferme des hématies (1 à 4) intactes ou fragmentées suivant le degré de digestion où elles se trouvent. Le noyau excentrique possède une chromatine disposée sous forme de petits fragments adhérents à la face interne de la membrane nucléaire, qui acquiert un aspect dentelé. Le caryosome situé au centre du noyau est petit et arrondi. Les amibes sont nombreuses à la périphérie de l'ulcère, très rares dans la région complètement nécrosée. Elles sont logées dans les tissus au milieu d'une infiltration leucocytaire.

La biopsie permet de démontrer l'action pathogène des amibes, qui se rencontrent à l'intérieur des tissus, où elles produisent des altérations histologiques caractéristiques.

1° Quand l'amibiase cutanée fait suite au drainage d'un abcès hépatique, l'examen microscopique porte également sur les produits de raclage des parois de l'abcès. Alors que la recherche des amibes dans le pus hépatique est le plus souvent négative, les fongosités de la paroi de l'abcès, ramenées par la curette, étalées par une légère et rapide dissociation, et examinées à l'état humide sans aucune coloration, mettent en évidence les protozoaires. Il semble donc que la propagation de l'infection amibienne s'est faite de proche en proche, le long de la paroi du trajet, plutôt que par le pus.

2° Quand l'amibiase cutanée fait suite à une appendicectomie, ou à une entérotomie, l'appendice ou le côlon réséqué peuvent présenter une ulcération amibienne, avec des amibes visibles sur les coupes.

3° Dans l'amibiase cutanée péri-anale, un toucher rectal recherchera l'épaississement et les nodosités possibles de la muqueuse ano-rectale.

L'examen rectoscopique permettra d'affirmer si l'ulcération cutanée est en relation avec les ulcérations rectales.

On recherchera enfin les amibes dans les selles.

4° Dans l'abcès amibien circonscrit, une ponction permet de retirer un liquide sanglant, de couleur sombre, avec des grumeaux glaireux, dans lequel l'examen immédiat révèle la présence d'amibes mobiles au milieu des résidus cellulaires nécrosés et des globules rouges.

C. — Diagnostic différentiel :

1° Les ulcérations cutanées amibiennes secondaires au drainage d'un abcès du foie ne doivent pas être attribuées à tort à la cholérragie ou aux infections pyogènes banales.

2° L'irritation cutanée et même la digestion de la peau à proximité de certaines entérotomies ne ressemblent en rien aux ulcérations polycycliques amibiennes.

3° Enfin, il arrive aux praticiens de ne pouvoir conclure, en présence de lésions ulcéreuses extensives contre lesquelles les médications usuelles restent sans action. Il faut écarter le carcinome, la mycose, la syphilis, la tuberculose, avec lesquels nous pouvons confondre l'aspect clinique des ulcérations cutanées amibiennes.

a) Le diagnostic clinique de carcinome est écarté par un examen histologique.

b) Mais en face d'un tissu de granulation avec de nombreux foyers purulents rencontré sur les coupes histologiques, on pourrait penser à la possibilité d'une actinomycose. Un simple examen du pus frais révélera les granulations jaunes caractéristiques s'il s'agit de cette dernière affection.

c) L'aspect leucoplasique des lésions ferait penser à la syphilis, qui est écartée par les réactions sérologiques et l'institution d'un traitement d'épreuve arsénobenzolique sans aucune modification notable de l'ulcération cutanée.

d) Une inoculation au cobaye est pratiquée avec le produit de raclage de l'ulcération. L'autopsie de l'animal démontrera, dans la suite, l'absence de toute lésion de tuberculose expérimentale.

Dans les pays où l'amibiase est fréquente, en présence des lésions ulcéreuses extensives rebelles à toutes les thérapeutiques usuelles, on pensera, quel que soit leur siège, à leur nature amibienne, et recherchera systématiquement les amibes par les méthodes de laboratoire, par les méthodes bactériologiques et histologiques en particulier, qui seules permettent avec certitude leur identification.

THERAPEUTIQUE

I. — Traitement préventif.

1° Tout drainage chirurgical d'un foyer amibien doit être précédé et accompagné d'un traitement à base d'émétine. C'est une règle en matière de chirurgie des amibiens, quelle que soit l'intervention en cause et surtout en cas de chirurgie abdominale; cette précaution évite les surprises de réveils dysentériques inopinés (H. Bonnin). En chirurgie de l'amibiase, ce traitement de sécurité devient une règle impérieuse. D'autres médicaments anti-amibiens (stovarsol et surtout yatrène) peuvent entrer en ligne de compte si, comme il arrive souvent, l'état du malade ne supporte pas l'émétine.

2° En second lieu, il faut tenir compte de la bactériologie locale. En ce qui concerne les abcès hépatiques, l'établissement du drainage sera subordonné à l'examen bactériologique du pus. Si le pus contient des amibes, Costantini préconise la suture sans drainage. Botreau-Roussel et Huard proposent une fermeture subtotale de la plaie, dans laquelle on laisse un drain pendant quarante-huit heures, de façon à permettre l'évacuation des sécrétions de l'abcès que l'organisme serait obligé de résorber en cas de fermeture totale. De cette façon, on obtient la fermeture précoce de la plaie et évite par conséquent l'infection secondaire et l'amibiase cutanée.

3° En ce qui concerne les plaies opératoires d'entérotomie, à titre prophylactique, on défendra la peau des opérés par des enduits très adhésifs, qui protègent les téguments de

l'action du contenu intestinal. Botreau-Roussel et Huard conseillent la pommade Gatellier, dont voici la formule :

Sous-nitrate de bismuth	4 g.
Amidon	50 g.
Oxyde de zinc	60 g.
Huile de ricin	36 g.

II. — Traitement curatif.

1° La guérison de ces plaies ulcéreuses résiste à toutes les tentatives effectuées pour l'obtenir. En vain, les auteurs s'étaient adressés :

à l'eau oxygénée, au perchlorure de fer (Loison);
à l'aristol (Ménétrier et Touraine);
au formol (Heimburger);
à la teinture d'iode, à la liqueur de Labarraque (Bassères);
à l'eau iodée, au permanganate de potasse, au nitrate d'argent (Dagorn et Heymann).

Ni la lumière solaire, ni les autres types de radiations (rayons ultra-violets, rayons infra-rouges, rayons X) n'ont eu aucune action d'arrêt sur la marche du phagédénisme.

L'échec de ces traitements énergiques est dû à l'infiltration des amibes dans l'épaisseur des tissus; il n'est guère possible de détruire avec les solutions désinfectantes les parasites profondément logés dans le tissu conjonctif du derme et de l'hypoderme.

2° Il faut extirper toute la peau nécrosée jusqu'au tissu sain, couper la peau en rond au-delà de la zone rougeâtre qui entoure l'ulcère et enlever toute la peau et le tissu cellulaire sous-cutané malades jusqu'aux muscles (Carini). La plaie résultant de l'excision des tissus malades reste dans des conditions défavorables pour guérir, sous un pansement abondamment souillé par le pus; le curettage soigneux de

l'abcès, en modifiant la sécrétion purulente, favorise la guérison. Les larges surfaces dénudées se cicatrisent sans greffage, mais les greffes vivent très bien sur ces surfaces et raccourcissent la période de convalescence (Cole et Heideman).

3° La médication émétinique, grâce à sa spécificité pour toutes les lésions amibiennes, est capable de s'opposer à l'extension du processus phagédénique et d'assurer la guérison de l'amibiase cutanée. Voici les observations qui en font foi.

Heimburger : Amibiase cutanée après une rupture spontanée d'un abcès hépatique. Guérison rapide après une série d'injections de chlorhydrate d'émétine; après la sixième injection, le pus de l'ulcère ne contenait plus d'amibes.

Engman et Heithaus : Ulcérations multiples où l'amibe était en cause. Injections sous-cutanées d'émétine. Disparition du pus, apparition des îlots d'épiderme, mais la cicatrisation fut interrompue par la mort du malade, qui présentait de la bronchopneumonie, des lésions hépato-rénales et de la cachexie.

Massias : Abcès amibien sous-cutané non ulcéré. Irrigation de la cavité à l'aide de 0 cg. 08 d'émétine; injections sous-cutanées d'émétine. Disparition des amibes et guérison complète en six jours.

Tixier, Favre, Morénas et Pétouraud : Amibiase cutanée péri-anale. Après les premières injections d'émétine, la plaie, saupoudrée en même temps de novarsénobenzol, se transforma : la suppuration tarit, les phénomènes douloureux cessèrent.

Marwits et Van Steenis : Phlegmon péricæcal suivi d'ulcération cutanée amibienne. Guérison rapide après un traitement émétinique associé à une cure de stovarsol.

Ces faits doivent être mis en relief, car certains auteurs sont sceptiques sur le rôle de l'émétine, qui, dans certains cas d'amibiase cutanée, n'a eu aucune action d'arrêt sur la marche du phagédénisme. C'est que le pronostic est très

grave quand il s'agit d'une amibiase cutanée avec infection pyogène secondaire. Chez ces malades, cachectisés par une longue amibiase viscérale, les infections associées évoluent avec une sévérité particulière, et la mort survient à peu près fatalement. Le traitement émétinique devrait être fait dans ces cas, mais on ne doit plus s'attendre à une guérison rapide et complète et conclure contre l'émétine en cas d'échec.

4° Heymann et Ricou préférèrent l'action de la quinine à celle de l'émétine. Après l'échec de l'émétine par les voies sous-cutanée et veineuse, ils lavèrent les lésions cutanées et la poche de l'abcès hépatique avec une solution de quinine à 10/1.000. En outre, l'émétine fut continuée. Immédiatement, les amibes disparurent de la plaie, qui perdit son caractère phagédénique, mais la mort survint par cachexie et congestion pulmonaire des deux bases. Les auteurs attribuèrent aux irrigations quiniques le premier rôle dans l'amélioration obtenue.

Cette idée des propriétés amibicides des sels de quinine avait été soutenue par Vincent et Chauffard en 1908. Chez un malade atteint d'abcès amibien du foie, dont l'ouverture ne parut pas avoir enrayé l'action envahissante du processus, Chauffard conseilla de pratiquer des lavages avec une solution de chlorhydrate de quinine à 1/200, et le résultat fut excellent et immédiat.

Vincent, en faisant arriver sur du pus renfermant des amibes vivantes une trace de solution faible de chlorhydrate de quinine, assista à la destruction immédiate des amibes, qui devinrent ratatinées et méconnaissables.

Carini s'était servi d'une solution de quinine pour laver la plaie d'excision d'une ulcération cutanée amibienne. La cicatrisation fut rapide, mais il n'avait précisé ni la dose, ni la nature du sel employé.

La solution de quinine employée en irrigation a dû non seulement jouer un rôle antiseptique localisé à l'ulcération, mais elle a dû encore être absorbée et se répandre dans tout

l'organisme, car ces malades présentent souvent des troubles d'intoxication quinique (Heymann et Ricou). Elle modifie le terrain en combattant l'infection paludéenne, dont la plupart des malades sont atteints sous une forme latente. Tous les sels de quinine sont également puissants, et la rapidité de leur action dépend de l'acidité de la solution. Les sels insolubles dissous dans un excès d'acide sont plus efficaces et toujours employés de préférence aux préparations solubles de quinine. Les fortes concentrations de quinine causent une douleur considérable; la proportion ne doit pas excéder 1/750, encore cette dose ne sera-t-elle que progressivement atteinte. On pourrait calmer les douleurs par une injection hypodermique de morphine.

La quinine employée en irrigation n'a pas toujours donné les résultats attendus. Il faut en chercher l'explication dans la répartition inégale de ces alcaloïdes dans l'organisme après leur absorption, et dans leur accumulation plus ou moins passagère dans certains tissus parasités.

5° Il y a enfin les nouveaux venus parmi les produits ayant une action d'élection dans l'amibiase, les composés sulfonés de l'oxyquinoléine; le mixiod (Poulenc) ou le yatrène 105 (Bayer). Ces produits agissent par ingestion et par lavements dans la dysenterie amibienne; ils peuvent, dans bien des cas, suffire et être substitués à l'émétine. Leur emploi par lavement paraît avoir une double action après absorption et par contact. Excellent agent antiamibien et antimicrobien de surface et de profondeur, dépourvu d'action irritante, le mixiod (ou yatrène) en solution de 1 à 3 p. 100 peut être injecté dans les trajets abcédés ou employé en compresses. Dans le cas observé par Bonnin et Charrier, le yatrène employé après une série émétinienne amena un nettoyage très rapide de la plaie, jusque-là souillée de pus sphacélique brunâtre.

L'emploi local de yatrène ou de mixiod est certainement à préconiser dans le traitement de l'amibiase cutanée, au besoin en alternance avec des lavages de quinine. L'un et

l'autre produit peuvent, dans certaines conditions de trajets fistuleux ou anfractueux, être employés en goutte à goutte permanent, à la façon de l'irrigation continue de Carrel (Bonnin).

Comme conclusion de ce chapitre, nous conseillons, à titre prophylactique, une fermeture subtotale de la plaie après l'ouverture d'un abcès hépatique pour éviter l'infection secondaire, et des enduits adhésifs qui protègent les téguments du contenu intestinal, après une opération d'entérotomie. Comme traitement curatif, retenons l'excision des tissus malades complétée par des greffes qui hâtent la cicatrisation, mais surtout le traitement émétinique, qui permet une guérison rapide et complète. L'émétine est douée d'une efficacité telle qu'elle s'impose dans les cas d'amibiase cutanée, qu'on l'utilise seule ou qu'on lui associe la médication arsénicale (stovarsol, novarsénobenzol), voire même les irrigations de solution de quinine ou de yatrène.

OBSERVATIONS

Observation I.

Communiquée par MM. Bonnin et Charrier.

C'est à l'occasion de l'observation suivante, bien incomplète à maints titres, que nous avons cru utile de réunir les travaux et publications sur l'amibiase cutanée. Elle ne peut certes pas être retenue comme un cas d'amibiase cutanée secondaire authentique. Mais elle a éveillé en nous le désir de grouper en cette thèse les caractères connus, jusqu'ici épars, de l'amibiase cutanée, les moyens cliniques et biologiques de la reconnaître, les meilleurs procédés de traitement.

M. C..., âgé de 45 ans, entre en maison de santé privée le 10 septembre 1933.

Vivant depuis vingt ans à la Guadeloupe. Quelques épisodes fébriles palustres banaux. Diarrhées banales comme il est fréquent en pays chaud.

Vers 1926, quelques épisodes diarrhéiques muco-sanglants qui se sont reproduits depuis, à intervalles de plus en plus rares et sous une forme toujours anodine. Depuis un an environ, le malade maigrit et pâlit. Vers le mois d'avril 1933, on découvre au malade une tumeur de la fosse iliaque droite. Nature dysentérique, cancéreuse, tuberculeuse? Elle n'entraîne pas, à vrai dire, de constipation.

Le malade est envoyé en France pour traitement chirurgical.

Le 12 septembre 1933, on fait une colectomie. On enlève la portion terminale de l'iléon et tout le côlon ascendant, et on rétablit la continuité intestinale par une anastomose latéro-latérale iléo-

colique, laissant un petit morceau de transverse libre qui est fermé selon les règles habituelles.

Sur la partie moyenne du côlon ascendant existe une grosse masse inflammatoire correspondant à la tumeur sentie à la palpation de l'abdomen. L'ouverture de cette masse montre qu'au niveau de la partie rétrécie la muqueuse, ou plutôt ce qui en tient lieu, est représentée par un tissu de cicatrice blanchâtre, dur, criant à la coupe, tandis que, du côté du cæcum, on note deux ulcères qui donnent l'impression de deux ulcères dysentériques typiques.

La tumeur enlevée ne ressemble en rien à une tumeur de nature néoplasique.

Drainage par une mèche qui est tassée vers l'extrémité libre du côlon transverse et sort par l'extrémité inférieure de la plaie, la ligne d'incision ayant été parallèle au grand droit.

Dans les quinze premiers jours, tout va bien, sauf l'issue de sécrétion purulente après l'ablation de la mèche (10e jour).

Le quinzième jour, la suture cède et donne issue à une matière chocolat. Les bords de l'ouverture s'agrandissent tandis que l'ulcère s'approfondit. Un long trajet fistuleux du diamètre du pouce, tortueux, s'installe ainsi, s'ouvrant à l'extérieur par un cratère élargi qui dépasse bientôt la surface d'une main. Un pus brun chocolat sanglant souille abondamment les pansements.

Le malade s'affaisse, maigrit, pâlit. Des œdèmes apparaissent. La tension s'abaisse. La température, autour de 38 degrés, fait de temps en temps des sauts à 38°5.

Au bout de deux mois, une tuméfaction fait saillie dans la région lombaire droite. Une contre-ouverture donne là issue au même pus.

A cette époque, les examens de laboratoire montrent dans les selles la présence de kystes à quatre noyaux d'*Entamœba dysenteriæ* et de quelques œufs de *Schistosoma Mansoni*.

Examen du sang fait le 27 novembre 1933 :

Hématies, 4.092.000;
Globules blancs, 24.760.

Très grande quantité de plaquettes sanguines, en très gros amas.

Formule leucocytaire :

Lymphocytes, 10 p. 100;
Monocytes, 5 p. 100.
Polynucléaires neutrophiles, 83 p. 100;
Eosinophiles, 0;
Mastocytes, 1 p. 100;
Cellules de Turck, 1 p. 100.

Examen du pus de la plaie dorsale, fait le 27 novembre 1933 :

Pus fétide. Prédominance de sang : globules rouges, leucocytes en quantité correspondant à celle du sang.

Lambeaux de tissu nécrosé, contenant des ombres cellulaires non identifiables.

Pas d'amibes.

Très nombreuses bactéries. Avec le sang et les lambeaux, elles constituent la masse de pus éliminé; véritable purée microbienne; cette flore est surtout Gram-positive et composée de cocci souvent en diplocoque.

Réaction de Vernes (résorcine), faite le 2 décembre 1933 : Densité optique mesurée au photomètre de Vernes + 55.

Réaction de Botelho, faite le 2 décembre 1933 : Réaction positive + +.

Malgré de nombreuses recherches souvent répétées par la suite, mais faites très difficilement dans la bordure des ulcérations en raison de la pusillanimité du malade, on n'y trouve pas d'amibes.

On commence par administrer stovarsol : 0,75 cg. par jour, trois jours; mixiod : 1 pilule par jour. Mais on doit arrêter cette dernière médication le troisième jour, en raison de la diarrhée colliquative qu'elle provoque.

On instaure alors un traitement par l'émétine (0,02; puis 0,04; puis 0,06 cg.) qui est assez bien supporté par le malade, peut-être grâce à l'emploi de cardiotoniques divers (digitaline, solution camphrée).

En même temps, pancrinol, hépatrol, etc. .

Après la troisième injection, une grande débâcle se produit dans les fistules abdominales. Une très grande quantité de pus de même aspect, mais plus liquide, inonde les pansements. Les plaies se détergent, se nettoient, deviennent roses.

Après 0,60 cg. d'émétine, on arrête l'émétine, d'autant plus que le malade a des tendances lipothymiques au moindre déplacement.

On instaure des lavages biquotidiens, avec injection dans les trajets fistuleux, suivis de compresses imbibées, le tout avec du yatrène à 1 p. 100. La suppuration venant de la profondeur diminue, et bientôt les plaies réduisent leur surface.

Les deux orifices fistulaires antérieur et postérieur communiquent très largement; dans le fond des trajets, foyer de suppuration inaccessible.

On envisage une nouvelle intervention. Mais l'état du malade s'aggrave : pâleur, faiblesse, dyspnée, œdèmes, et il succombe le 1er janvier 1934.

Une ouverture de la plaie opératoire montre que le foyer de suppuration était le moignon de l'angle droit du côlon transverse exclu formant récessus un peu en amont de l'abouchement du grêle dans le transverse.

Observation II.

(Ch. Massias, *Bull. Soc. médico-chirurg. de l'Indochine*, déc. 1926.)

Volumineux abcès amibien sous-cutané de la région lombaire.

Un Annamite de 21 ans entre à l'hôpital de Saïgon parce que, depuis un mois environ, il a remarqué que sa région lombaire droite augmentait de volume et devenait douloureuse.

Six ou sept mois avant, il avait une dysenterie (glaires et sang dans les selles pendant cinq jours) qui ne fut pas traitée par l'émétine.

A son entrée, on constate le long de la colonne lombaire, à

droite, une tuméfaction oblongue, piriforme, à grosse extrémité inférieure dans la station debout, nettement fluctuante, peu douloureuse. Tous les mouvements de la colonne vertébrale sont parfaitement libres et indolores. Le foie n'est ni augmenté de volume, ni sensible à la palpation. Rien d'anormal dans les urines.

Température, 39°4.

Une ponction pratiquée séance tenante, avec un gros trocart, permet de retirer 450 cm³ d'un liquide sanglant, de couleur rouge sombre, avec grumeaux glaireux, dans lequel l'examen immédiat révèle la présence d'amibes de moyenne taille, mobiles, hématophages, au milieu de résidus cellulaires nécrosés et de globules rouges.

Injection de 0,08 cg. d'émétine sous la peau. Le lendemain, la ponction de l'abcès ramène 250 cm³ liquide sanglant sans grumeaux, coulant facilement. Injection de 0,08 cg d'émétine dans l'abcès et de 0,08 cg. sous la peau. L'examen du liquide de cette deuxième ponction ne décèle pas d'amibes.

Dès ce moment, le liquide ne se reproduit plus; seul un léger suintement sanguinolent persiste pendant deux jours par l'orifice de ponction. La poche est complètement affaissée. Le malade, guéri, quitte volontairement l'hôpital le sixième jour, après avoir reçu 0,40 cg. d'émétine en injections hypodermiques et 0,08 cg. dans l'abcès.

Les selles ne contenaient pas d'amibes.

CONCLUSIONS

Les localisations cutanées de l'amibe histolytique sont peu fréquentes, du moins dans la littérature médicale. Deux variétés :

1° Les localisations cutanées secondaires à une intervention chirurgicale, soit sur un abcès viscéral, soit sur un côlon amibien; cette complication cutanée est fréquente;

2° Les localisations cutanées primitives, infiniment plus rares, ne se rencontrant que dans des amibiases non traitées.

L'aspect anatomo-clinique est identique : lésions ulcéreuses extensives, suppuration nécrotique et sanglante. Mais seule la découverte des amibes dans les ulcérations ou dans les biopsies permet d'établir le diagnostic étiologique.

L'étude histo-pathologique de l'ulcère amibien nous rend compte du mode d'action pathogène de l'amibe. Trois stades dans l'évolution de la lésion :

1° Un stade initial caractérisé par la présence presque unique d'amibes;

2° Un stade intermédiaire caractérisé par la présence d'amibes et d'un tissu de granulation;

3° Un stade terminal caractérisé par la présence du pus abondant où sont dissimulées les amibes.

L'amibe se fraie un passage vers le derme et le tissu cellulaire sous-cutané. Elle y provoque œdème local, prolifération, dégénérescence et nécrose conjonctives. Les globules de pus apparaissent, attirés par la nécrose et surtout par les bactéries. Le processus s'étend, l'épiderme privé de nutrition dégénère et tombe dans l'ulcère.

Par quelle voie les amibes arrivent-elles à la peau ? Dans les ulcérations cutanées secondaires à un acte opératoire (ouverture d'un abcès hépatique, entérotomie, appendicectomie), la voie suivie paraît être la voie directe. Mais quand les ulcérations cutanées sont primitives et n'ont aucune connexion avec les viscères, est-ce la contamination directe ou la voie sanguine, lymphatique ? Question non résolue. Dans les deux cas, l'association des bactéries semble exalter la virulence des amibes jusqu'à provoquer sur certains organismes débilités par la cachexie, l'alcoolisme ou le paludisme, un phagédénisme cutané, soit en modifiant le terrain, soit en servant d'aliments aux amibes, exaltant leur pouvoir pathogène.

Le traitement émétinique des amibiens est le meilleur préventif de toute localisation amibienne. Toute intervention chirurgicale, surtout abdominale, chez un amibien, doit être précédée d'une cure émétinique.

La médication émétinique est le meilleur agent d'arrêt du phagédénisme amibien cutané. On lui associera la médication arsénicale (stovarsol, arséno-benzènes), et les irrigations locales de solution de quinine ou plutôt de yatrène ou de mixiod.

L'excision jusqu'en tissu sain, suivie de greffes qui vivent très bien sur les larges surfaces dénudées, hâtent la cicatrisation.

Vu : *Le Doyen*,
P. MAURIAC.

Vu, bon a imprimer :
Le Président,
H. BONNIN.

Vu et permis d'imprimer :
Bordeaux, le 29 octobre 1934.
Le Recteur de l'Académie,
A. TERRACHER.

BIBLIOGRAPHIE

Alexander. — Postoperative spreading superficial gangrene. *Annals of surgery*, 1926.

Bassères. — Abcès amibien du foie. Phagédénisme cutané amibien postopératoire. *Arch. de méd. et de pharm. milit.*, avril 1911.

Botreau-Roussel et Huard. — Deux observations d'amibiase cutanée chirurgicale. *Bull. et mém. de la Soc. de chir. de Marseille*, mars 1933.

Brewer and Meleney. — Progressive gangrenous infection of skin and subcutaneous tissues, following operation for acute perforative appendicitis. *Annals of surgery*, sept. 1926.

Carini. — Phagédénisme cutané amibien. *Bull. de la Soc. de pathol. exot.*, 1912.

Chaumel. — Sur une complication peu connue des abcès du foie ouverts à l'extérieur : carie des côtes. *Arch. gén. de méd.*, juill. 1890.

Christopher. — Severe spreading carbuncular infection of chest wall following rib resection, under local anesthesia. *Surgical clinics north America*, juin 1924.

Courdurier. — Culture des amibes pathogènes et ses applications. Thèse Bordeaux, 1934.

Crawford (S.). — Amœbiasis cutis. *Arch. of dermatol. and syphilol.*, sept. 1933.

Cullen. — A progressive enlarging ulcer of the abdominal wall involving the skin and fat, following drainage of an abdominal abscess apparently of appendiceal origin. *Surgery gynaecology obstetrics*, mai 1924.

Dobell. — Amœba living in Man. 1919.

Dopter. — L'amibiase cutanée. *Sud médical et chirurgical*, août 1932.

Engman and Heithaus. — Amœbiasis cutis. *The Journal of cutaneous diseases including syphilis*, nov. 1919.

Engman and Meleney. — Amœbiasis cutis. *Arch. of dermatol. and syphilol.*, juill. 1931.

Fontan. — Abcès du foie, leur traitement chirurgical. *Rev. de gynécol. et de chir. abdom.*, 1898.

Gauducheau. — A propos de l'ulcère phagédénique amibien. *Bull. de la Soc. méd.-chir. de l'Indochine*, mars 1916.

Heimburger. — Amœbiasis cutis. *Arch. of dermatol. and syphilol.*, janv. 1925.

Heymann et Dagorn. — Abcès amibien du foie suivi du phagédénisme de la plaie opératoire et d'abcès cutané amibien. *Bull. de la Soc. méd.-chir. de l'Indochine*, oct. 1912.

Heymann et Ricou. — Un cas de phagédénisme cutané amibien. *Bull. de la Soc. méd.-chir. de l'Indochine*, févr. 1916.

Jelks. — Skin manifestations of amœbiasis. Transactions american pratologist Society, sept. 1910.

Kelsch et Kiener. — Traité des maladies des pays chauds, 1889.

Kofoïd, Boyers and Swezy. — Systematic infections by entamœbæ dysenteriæ. *Proceeding of the international Conference on health problems in tropical America*, 1924.

Kouri, Bolaños y Rodriguez Fuentes. — Amebiasis cutanea. *Revista de medicina y cirurgia de la Habana*, févr. 1933.

Langibaudière et Than-Trong-Phuoc. — Note sur l'évolution spontanée d'un abcès du foie. *Bull. de la Soc. méd.-chir. de l'Indochine*, juill. 1929.

Lim-Boon-Keng. — Amebic dermatitis. *Journ. of tropical med. and hyg.*, juill. 1914.

Marwits and Van Steenis. — A case of amœbiasis cutis after incision of pericecal abscess. *Uro. and cutaneous Review*, mai 1931.

Massias. — Volumineux abcès amibien sous-cutané de la région lombaire. *Bull. de la Soc. méd.-chir. de l'Indochine*, déc. 1926.

Maxwell. — Fistulous diseases of the buttocks. *Soc. tropical med. and hyg.*, déc. 1912.

Ménétrier et Touraine. — Abcès amibien du foie. Phagédénisme cutané amibien. Soc. méd. des hôp. de Paris, juin 1908.

Murchison. — Maladies du foie, 1878.

Ngai (S. K.) and Frazier. — Cutaneous amœbiasis. *Chinese medical Journal*, nov.-déc. 1933.

Sharp and Morrison. — Entamœba as an etiological factor in multiple abscesses. *British medical Journal*, janv. 1925.

Shipley. — Progressive gangrenous ulceration of the abdominal wall. *Annals of surgery*, févr. 1928.

Tixier, Favre, Morénas et Pétouraud. — Ulcérations cutanées amibiennes. *Ann. de dermatol. et de syphil.*, oct. 1927.

Valence. — Abcès du foie et cholérragie précoce. *Revue de chirurgie*, janv. 1906.

Van Hoof. — Abcès, fistule et ulcère d'origine amibienne. *Ann. de la Soc. belge de méd. tropicale*, avril 1926.

Warren, Cole and Heideman. — Amebic ulcer of the abdominal wall. *The Journ. of the amer. med. Assoc.*, févr. 1929.

18.739. — Bordeaux, Imprimerie-Librairie de l'Université, 6, pl. St-Christoly. — 1934.